Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Breslau
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Wollenberg

Ueber die erbliche Belastung in Fällen von sogenannter traumatischer Epilepsie

im Vergleich mit solchen von sogenannter genuiner Epilepsie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau
vorgelegt von

Günther Weise
Assistenzarzt der Universitätsnervenklinik Breslau

Breslau 1928

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.

1. Berichterstatter: Oberarzt Privatdozent Dr. Georgi
2. Berichterstatter: Geheimrat Prof. Dr. Wollenberg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Onkel Dr. Oskar Fischer, Facharzt für innere Krankheiten, in Dresden, in Dankbarkeit gewidmet.

.....

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Breslau. [Direktor: Prof. Dr. *Wollenberg*])

Über die erbliche Belastung in Fällen von sogenannter traumatischer Epilepsie im Vergleich mit solchen von sogenannter genuiner Epilepsie.

Von

Günther Weise.

(Eingegangen am 4. August 1928.)

A. Einleitung.
   a) Begriffsbestimmung der genuinen Epilepsie. Praktische Auswahl.
   b) Begriffsbestimmung der traumatischen Epilepsie. Praktische Auswahl.
   c) Art der Erhebung und Verwertung des Materials.
   d) Zentrale Fragestellung.
      1. Theoretische Bedeutung für das Epilepsieproblem.
      2. Erbforschung über genuine Epilepsie.
      3. Art der Belastung bei genuiner Epilepsie.
      4. Praktische Bedeutung für die Eugenik.

B. Hauptteil: Krankengeschichten und Stammbäume.
   a) Traumatische Epilepsie.
   b) Genuine Epilepsie.

C. Schlußfolgerungen:
   a) Beantwortung der zentralen Fragestellung.
   b) Art der erblichen Belastung bei traumatischer Epilepsie.
   c) Verhalten der Psyche und Intelligenz bei traumatischer Epilepsie im Gegensatz zur genuinen Epilepsie.
   d) Art der erblichen Belastung bei genuiner Epilepsie.
   e) Folgerungen für die Praxis.
   f) Vergleich mit den Ergebnissen bisheriger Forschung.

Einleitung.

Um den Begriff der „genuinen Epilepsie" ist im Laufe der letzteren Jahre sehr viel gestritten worden. *Redlich* [1] hat auf dem Hamburger Referat 1912 seinen Standpunkt scharf dahin formuliert: Der Standpunkt unserer heutigen Kenntnisse der Epilepsie gestatte weder nach ätiologischen oder klinischen noch nach pathologisch-anatomischen Merkmalen aus der Zahl der Fälle von chronischer Epilepsie mit Sicherheit eine Gruppe herauszuheben und scharf zu charakterisieren, die dem entsprechen würde, was man gemeiniglich als genuine Epilepsie versteht. Es sei daher am besten, Namen und Begriff der genuinen Epilepsie ganz fallen zu lassen.

Andere Autoren sind im Laufe der folgenden Jahre dieser Auffassung nicht gefolgt, vielmehr wurde an dem Begriff der genuinen Epilepsie von der Mehrzahl der Autoren nach wie vor festgehalten. Auch *Reichardt* [2] hält im großen ganzen an dem Begriff der genuinen Epilepsie fest und bezeichnet den Teil der genuinen Epilepsie, der nach Abzug aller symptomatisch bedingten Epilepsien übrig bleibt, als Anlageepilepsie. Deren Diagnose sei eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose per exclusionem. Damit verkennt er also nicht die Schwierigkeit, die bei der Feststellung der Diagnose der endogen (durch Anlage) bedingten Epilepsie besteht.

Redlich gibt in seiner Darstellung vom Jahre 1924 [1] eine gute Übersicht darüber, wie verschieden die Meinungen der Autoren über den Begriff der „genuinen" Epilepsie sind: zuerst erwähnt er *Binswanger,* der diesen Ausdruck durch „echte Epilepsie" ersetzt wissen will; unter echter Epilepsie versteht *Binswanger* die Gesamtheit der Krankheitsfälle, die unbekümmert um alle ätiologische und anatomische Begründung klinisch-symptomatologisch die Kennzeichen der epileptischen Erkrankung darbieten. Diese echte Epilepsie teilt er dann ein in eine rein dynamisch-konstitutionelle, in eine organisch bedingte, eine toxische, eine syphilitische und eine traumatische Form. *Vogt* definiert die genuine Epilepsie als eine ätiologisch im wesentlichen unbekannte oder auf vererbter Disposition beruhende Erkrankung. *Hauptmann* vertritt den Standpunkt, daß die genuine Epilepsie als eine angeborene, auf Keimvariation oder Keimschädigung beruhende, auch strukturell faßbare Gehirnerkrankung zu definieren sei. Bei *Kraepelin* überwiegt das klinische Moment; er sieht das Kennzeichen der genuinen Epilepsie nicht so sehr in den auftretenden Anfällen, als vielmehr in der eigenartigen Veränderung der seelischen Gesamtpersönlichkeit und geht dabei so weit, daß er es für möglich hält, daß es Epileptiker ohne Anfälle gebe.

Redlich [1] stellt sich 1924 — wobei er seinen Standpunkt von 1912 nicht mehr so scharf betont — diesen verschiedenen Meinungen gegenüber entschieden auf den Standpunkt, daß der sich periodisch wiederholende epileptische Anfall der Mittelpunkt der Pathologie der genuinen Epilepsie sei. Er hält zusammen mit *Binswanger* die Entwicklung der epileptischen Demenz zur Definition der genuinen Epilepsie nicht für unbedingt notwendig; denn es gebe Fälle chronischer Epilepsie mit typischen epileptischen Anfällen, bei denen es nicht zur Entwicklung der epileptischen Demenz komme. Wo diese aber vorhanden sei, werde sie jedenfalls ein gewichtiges Argument für die Diagnose einer sog. genuinen Epilepsie sein.

In der vorliegenden Arbeit soll nun der Begriff der sog. genuinen Epilepsie in dem Sinne des Standpunktes von *Redlich* gebraucht werden, der nach meiner Meinung mit dem Begriff der Anlageepilepsie von *Reichardt* eng zusammenfällt; denn beide sondern von diesem Begriff

alle symptomatischen Formen ab und fordern somit eine in der Anlage begründete Veränderung. Beide Autoren verstehen wie auch *Binswanger* unter symptomatisch — ganz abgesehen von der traumatischen Form, auf die noch im weiteren näher eingegangen werden wird — die toxische (vor allem alkoholische), organisch bedingte (Tumor, Meningitis) und syphilitische Form.

Kehrer [3] nimmt in dieser Frage den Standpunkt ein, daß *jede* Krankheit auf einem für sie ganz spezifischen Verhältnis zwischen Stärke der erblich bedingten inneren Durchschlagskraft der Anlage und den Außenwelteinflüssen, also auch eventuell exogenen Schädigungsreizen beruhe, so daß also zwischen „echter" und symptomatischer Epilepsie kein scharfer Grenzstrich gezogen werden könne. Immerhin können — so meint er — mit Aussicht auf bessere Erkenntnis einmal als endogene Epilepsie diejenigen Fälle, bei denen genaueste Erhebung der Vorgeschichte nichts von über das Alltägliche hinausgehenden Einwirkungen seitens der Außenwelt (Trauma, Infektion usw.) ergebe, getrennt werden von denjenigen, bei denen unmittelbar eine Schädigung des „Entstehungsortes" des epileptischen Krampfkomplexes gesetzt werde. Wenn, wie *Hoche* und andere annehmen, das epileptische Krampfsyndrom eine vorgebildete Einrichtung *jedes* menschlichen Organismus sei, die durch besonders spezifische oder besonders starke Schädigungsreize bei jedem Menschen ausgelöst werden könne, so müßte a priori erwartet werden, daß bei Personen mit einer traumatischen Epilepsie (Gehirnschädigung) in ihrer Familiengeschichte — freilich ist diese nur dann verwertbar, sofern sie genau erforscht ist! — im Gegensatz zu der echten Epilepsie keinerlei epileptische Syndrome oder epileptische Äquivalente nachgewiesen werden können. Von diesem Gedankengange ausgehend habe ich es mir also zur Aufgabe gemacht, von jeder Gruppe restlos einwandfreie Vertreter auszusuchen und miteinander zu vergleichen.

Was zunächst die Fälle von Anlageepilepsie betrifft, so habe ich von den Kranken, die in den Krankenblättern als Epileptiker gingen, nur solche ausgewählt, bei denen die Art der Anfälle klinisch beobachtet worden war und als typisch epileptisch bezeichnet wurde (abgesehen von 3 Fällen, bei denen die Art der Anfälle auch so sicher feststand). Alle Fälle mit hysterischen Zügen oder Krämpfen wurden ausgeschieden, obwohl es ja bekannt ist, daß es auch sicher typisch epileptische neben typisch hysterischen Anfällen bei demselben Kranken gibt, worauf unter anderem auch *Redlich* [1] hinweist. Jedoch wurden solche Fälle mit Absicht vernachlässigt, um das Ausgangsmaterial möglichst rein zu erhalten. Ferner wurde jeder Fall beiseite gelassen, bei dem der Verdacht auf irgendeine symptomatische Form der Epilepsie, vor allem toxischer (alkoholischer) oder luetischer Ätiologie bestand. Außerdem habe ich alle diejenigen Fälle ausgeschieden, die ätiologisch durch ein Trauma — und sei dieses auch gering gewesen — ausgelöst zu sein

schienen, obwohl ich bei der Durchsicht der Krankenblätter den Eindruck gewann, als ob sich unter diesen verschiedene typische Anlageepilepsien befanden; denn sie zeigten einerseits oft die typisch epileptische Veränderung der Psyche und Intelligenz, andererseits war das Trauma mehrfach sehr gering. Diese Ansicht wird durch die Meinung verschiedener Autoren unterstützt. *Redlich* [1] hält die Auslösung der genuinen Epilepsie, im oben definierten Sinne, durch ein Schädeltrauma für bewiesen, wobei er natürlich von allen schwereren Schädeltraumen, vor allem mit Gehirnverletzungen, absieht, da diese ja eine besondere Stellung einnehmen. Doch habe ich solche Fälle, bei denen ein leichteres Trauma eine auslösende Rolle spielte, nicht verwendet schon im Hinblick darauf, daß ich ja sicher endogen bedingte Epilepsie mit solcher exogen durch Hirntrauma bedingten Epilepsie vergleichen will. Bei der Auswahl der Fälle habe ich gemäß dem oben definierten Begriff der genuinen Epilepsie, wie ich ihn in dieser Arbeit verwende, erst in zweiter Linie Wert darauf gelegt, daß diese die Veränderungen der Psyche und Intelligenz zeigen, die für einen großen Teil der genuinen Epileptiker bisher als typisch gelten. Wie oben schon erwähnt, halte ich nach *Redlich* die Veränderung der Intelligenz und Psyche nicht für notwendig zur Diagnose der genuinen Epilepsie. Diese Veränderung stellt sich oft erst nach Jahren ein. Es besteht insofern eine gewisse Schwierigkeit, als ja die verwerteten Fälle später noch diese intellektuellen und psychischen Störungen aufweisen können; denn einerseits ist die Zeit der Krankheitsdauer bei den verschiedenen Kranken schon durch die Altersunterschiede eine ungleichmäßige, andererseits ist nach den Erfahrungen anzunehmen, daß sich die krankhaften Erscheinungen auf intellektuellem und psychischem Gebiete je nach der Individualität des Falles, Schwere der Erkrankung usw. früher oder später entwickeln. Die gleiche Schwierigkeit besteht, wie wir später noch sehen werden, auch bei den Fällen von traumatischer Epilepsie (Epilepsie nach schwerem Schädeltrauma); denn bei den hierzu herausgesuchten Fällen handelt es sich meist um Fälle aus dem Kriege, bei denen die von der Verletzung bis zur klinischen Beobachtung verstrichene Zeit eine verhältnismäßig kurze ist. Es besteht die Möglichkeit, daß sich die Veränderungen der Psyche und Intelligenz, insofern solche überhaupt bei der traumatischen Epilepsie auftreten, erst verhältnismäßig spät entwickeln und daß insofern das jetzige Urteil über die Fälle in der Frage der Charakterveränderung in diesem Sinne abgeändert werden müßte.

Ich habe zuerst darauf gesehen, daß die genuinen Epileptiker die oben ausgeführten Bedingungen erfüllten. Bei Anlegung dieses strengen Maßstabes blieben von etwa 100 Krankenblättern mit der Diagnose: „Epilepsie“ oder „Epilepsie (Hysterie ?)“ oder „Epilepsie (Arterioskl. ?)“ oder Epilepsie (Lues)“ oder „Anfälle (epileptisch ? hysterisch ?)“ und ähnlichem nur 13 mit reinen Fällen übrig. Von diesen 13 Kranken zeigten

dann jedoch 9 Kranke die typischen Veränderungen entweder der Psyche oder Intelligenz oder der beiden Komponenten.

Der Begriff der sog. „traumatischen Epilepsie" wird nicht minder umstritten als der der genuinen Epilepsie. *Reichardt* [2] wendet sich in seinem Münchener Referat 1923 scharf gegen die Ausdrücke „traumatische Epilepsie" und „Epilepsie" und „epileptisch" für die epileptiformen Zustände und Krankheitsprozesse nach schweren Gehirntraumen. Er wirft die Frage auf, ob überhaupt die traumatisch-epileptiforme Hirnerkrankung mit einer Anlage-Epilepsie oder echten Epilepsie an sich eine innere Verwandtschaft und nicht nur eine äußere Ähnlichkeit habe. Er weist darauf hin, daß die Berechtigung zum Ausdruck „Epilepsie" bei den traumatisch-epileptiformen Hirnerkrankungen erst erwiesen werden müsse. *Redlich* [1] verteidigt die Verwendung der Ausdrücke Epilepsie und epileptisch für alle epileptiformen Zustände, vor allem bei den traumatischen Hirnerkrankungen, indem er darauf hinweist, daß als epileptiform und eleptoid solche Anfälle zu bezeichnen wären, die nur in gewissen Merkmalen an epileptische Anfälle erinnern, nicht typischen Verlauf zeigen, wie z. B. manche Erregungszustände bei Alkoholikern und Degenerierten. Es soll deshalb mit *Redlich* an dem Ausdruck „traumatische Epilepsie" für die traumatischen Hirnerkrankungen mit epileptischen Anfällen, wenn diese den typischen Verlauf zeigen, festgehalten werden, indem ja im wesentlichen die Bezeichnungsart gleichgültig ist, wenn nur der Sinn definiert wird.

Die Auswahl der Fälle von traumatischer Epilepsie habe ich so getroffen, daß ich entweder Kranke mit Hirnschußverletzungen oder sehr schweren Schädeltraumen verwendet habe, die vorher nicht an Krämpfen gelitten haben und die nach dem Trauma (periodisch) an Anfällen litten, welche durch die klinische Beobachtung als typisch epileptische erkannt wurden. Was die verhältnismäßig geringe Menge des Materials anbetrifft, so liegt dies naturgemäß daran, daß irgendwelche unsicheren Fälle ausgeschieden wurden; ferner wies *Kehrer* darauf hin, daß eingehende Einzeluntersuchungen förderlicher sein können als statistische Erhebungen an einem ungenügend erforschten Massenmaterial. So blieben auch hier bei Anlegung dieses strengen Maßstabes von 60—70 Krankenblättern mit der Diagnose: „Traumatische Epilepsie", „Epilepsie durch Trauma", „Epilepsie durch Trauma ausgelöst (?)", „Epilepsie (Trauma oder Lues ?)", „traumatische Epilepsie (Hysterie ?)" und ähnlichem nur 11 reine Fälle übrig.

Über die Art der *anamnestischen* Erhebungen sei folgendes erwähnt: Es wurden einerseits die von den Kranken und deren Verwandten über die Familie gemachten Angaben verwendet, andererseits diese Angaben in jedem Falle durch Berichte von den Pfarrämtern über die Familienangehörigen und Vorfahren weitgehend ergänzt. Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß auf diese Weise in einigen Fällen die Familien-

anamnese noch nicht vollständig genug erhoben werden konnte, bzw. daß persönliche Erhebungen an Ort und Stelle noch weitere positive oder negative wichtige Tatbestände zutage gefördert hätten. Meine Schlußfolgerungen gelten demnach mit der Einschränkung, daß bei noch besserer Kenntnis der Familienanamnese die Ergebnisse noch einwandfreier geworden wären.

Die zentrale Fragestellung dieser Arbeit ist das Problem, ob sich bei den Kranken mit traumatischer Epilepsie in den Familien eine erbliche Veranlagung zu epileptischen Krämpfen, bzw. epileptischen Äquivalenten oder überhaupt zu Nervenkrankheiten nachweisen läßt. Die Erforschung dieser Frage ist angesichts der Tatsache, daß (nach dem Bericht von *Reichardt* [2]) etwa 50% der Hirnschußverletzten nach dem Kriege epileptiforme (= epileptische) Erscheinungen gezeigt haben sollen, von großer theoretischer Bedeutung. Während jedoch die einen Autoren in dieser Prozenthöhe der epileptischen Rekationen nach Hirnverletzungen den Beweis für das Fehlen einer besonderen Anlage zur epileptischen Reaktion sehen, erblicken andere im Gegenteil darin einen Hinweis darauf, daß doch bei den epileptisch Erkrankten noch etwas Besonderes im Spiel sein müsse. *Reichardt* hält in Anbetracht dieser Prozentzahl eine besondere epileptiforme (= epileptische) Anlage bei der traumatisch-epileptiformen Gehirnveränderung nicht für notwendig und weist in seinen Ausführungen darauf hin, daß auch von anderen Autoren das sehr häufige Fehlen einer nachweisbaren spezifischen epileptischen Anlage bei den traumatisch-epileptischen Zuständen bestätigt wird. *Rüdin* [4] hingegen weist darauf hin, diese Tatsache bei der Erforschung zu berücksichtigen, daß es zweifellos eine große Zahl von Schwergehirnverletzten gibt, die keine epileptischen Anfälle bekommen. Er will damit betonen, daß bei den Kranken, die mit epileptischen Anfällen reagieren, doch irgendeine Ursache vorhanden sein müsse, warum gerade sie diese Reaktion zeigen.

Von dem Studium der traumatisch-epileptiformen Hirnerkrankungen nach Kriegsschüssen hat man für das Epilepsieproblem überhaupt interessante Ergebnisse erwartet. *Hauptmann* [5] weist in seiner Arbeit 1920 auf die Wichtigkeit der Durchforschung von traumatischer Epilepsie hin, besonders in bezug auf Stoffwechseluntersuchungen. Er erwähnt dabei die Meinungen der Autoren über die Disposition bei traumatischer Epilepsie: *Tilmanns* lehne die Notwendigkeit der Annahme einer Disposition völlig ab, während *Feré* in 75% eine erbliche Belastung nachgewiesen habe; auch *Friedrich, Krause* und *Weil* treten für eine Anlage ein. Unter den Autoren, die ihren Schlüssen Kriegserfahrungen zugrundelegen, lehnen *Sommer* und *Poppelreuter* eine Veranlagung ab; ähnlich äußern sich, wenigstens was die Frühfälle anbetrifft, *Economo, Fuchs* und *Pötzl. Redlich* nehme auch kaum eine Disposition an. Auch *Hauptmann* betont nach seinen Erfahrungen, daß die Annahme

einer epileptischen Disposition bei traumatischer Epilepsie sehr wenig gestützt ist. Ferner wurde bisher die Seltenheit epilepsieähnlicher Psychosen (vor allem auch epileptischer Dauerveränderungen auf psychischem Gebiet) bei den Hirnschüssen des Krieges betont (*Poppelreuter, Forster, Redlich*). Jedoch habe ich schon oben auf die Schwierigkeit dieser Frage hingewiesen, indem diese traumatischen Epilepsien erst verhältnismäßig kurze Zeit in Beobachtung sind, so daß sie die vielleicht später noch auftretenden Störungen der Psyche und Intelligenz vorläufig noch vermissen lassen. Ich sehe dabei ganz ab von der Fragestellung, die *Reichardt* [2] aufwirft, ob bei traumatisch epileptischen Hirnerkrankungen vielleicht eine ganz andere Hirnveränderung bestehe als beim genuinen Epileptiker.

Wie einerseits das Studium der traumatisch-epileptiformen Hirnerkrankungen für das Problem der genuinen Epilepsie fördernd ist, wirft andererseits auch die Durchforschung der letzteren Licht auf die traumatische Epilepsie. Ich habe deshalb, wie oben ausgeführt, zum Vergleich Stammbäume von genuinen Epileptikern hinzugezogen. Auf dem schon oben erwähnten Münchener Referat (1923) beleuchtet *Rüdin* [4] die genealogische Seite der Epilepsie. Er hält es auf Grund der Veröffentlichungen von Stammbäumen der verschiedensten Autoren für bewiesen, daß es erbliche Epilepsie oder Epilepsie auf ausgesprochen erblicher Grundlage gibt und daß auch bei einem Teil der Fälle von genuiner Epilepsie irgendein rezessiver Modus der Vererbung vorliegen müsse. Einen dominanten Erbgang, für den man vereinzelt in der Literatur Angaben findet, hält er für die größte Mehrzahl der Fälle für ganz unwahrscheinlich, wenn man auch an vereinzelte familiäre Epilepsien mit dominantem Erbgang denken müsse (*Lentz, Hoffmann*). *Rüdin* wirft in diesem Referat auch die Frage der Trunksucht in ihrem Zusammenhang mit der Epilepsie auf. Er betont dabei, daß es ihm fern liege, die Möglichkeit einer Entstehung genuiner Epilepsie durch Keimvergiftung in Abrede zu stellen; er bestreitet nur, daß diese schon bewiesen sei.

Was die sonstigen psychischen und körperlichen Abnormitäten anbetrifft, die mit der genuinen Epilepsie durch das Band einer gemeinsamen erblichen Veranlagung verknüpft sein dürften, so hält es *Rüdin* für bekannt, daß wir es bei den Eltern der Epileptiker außerordentlich häufig mit psychopathisch veranlagten Menschen zu tun haben. Außerdem zählt er die Störungen auf, die nach Angaben der Literatur und auch nach den täglichen klinischen Erfahrungen häufig in den Familien von genuinen Epileptikern vorkommen, wie: gewisse periodisch auftretende nervöse Störungen, Migräne, Wandertrieb, Dipsomanie, gewisse Schwachsinnsformen, Linkshändigkeit und Sprachfehler. Von weniger bekannten Störungen erwähnt er familiäre Neigung zu Geschwulstbildung, wenn auch in verschiedenen Organen, und familiäre Neigung

zu endokrinen Drüsenerkrankungen. *Rüdin* betont in seinem Referat, daß alle diese genealogischen Seiten der Epilepsie, sowohl der genuinen wie der traumatischen, zwar als Fragen in Angriff genommen sind, hält sie aber noch lange nicht für gelöst. Er weist darauf hin, wie notwendig eine Erbforschung auf dem Gebiete der Epilepsie sei, und ist der Meinung, daß es auf der Suche nach gesetzmäßigen, erbbiologischen Zusammenhängen auf dem Gebiete aller Formen von Epilepsie recht viel lohnende, aussichtsreiche Arbeit zu tun gibt. In der vorliegenden Arbeit sollen daher neben der Hauptfrage der spezifisch epileptischen Belastung auch die Nebenfrage der Belastung mit epileptischen Äquivalenten berücksichtigt werden und auf eine gewisse Häufung von gleichen Formen geachtet werden.

Die zentrale Fragestellung dieser Arbeit ist auch von praktischer Bedeutung im Sinne der *Eugenik:* Muß man den Kranken, der nach einem schweren Hirntrauma epileptische Zustände bekommt, als erblich mit der Anlage zu Epilepsie belastet ansehen derart, daß man annehmen müßte, bei ihm und in seinem Stamme würde auch ohne ein Hirntrauma Epilepsie auftreten, oder kann jeder Mensch nach einem Hirntrauma epileptisch reagieren, sofern das Trauma eine bestimmte Schädigung des Hirns nach sich zieht. Noch wichtiger für die Eugenik ist die Erforschung der Frage, ob bei einem solchen traumatischen Epileptiker in der direkten Nachkommenschaft epileptische Krankheiten vorkommen. Dieser Frage konnte in der vorliegenden Arbeit nicht nachgegangen werden, doch soll hiermit auf diese Frage als für die theoretische Forschung sehr interessant und für die Praxis sehr wichtig hingewiesen werden. *Rüdin* [4] erwähnt hierzu eine interessante Angabe: „*Thom* und *Walker* glauben, allerdings an einem kleinen Material (Nachkommen von 18 epileptischen Eltern) gefunden zu haben, daß die Eltern mit sog. organischer Epilepsie (Epilepsie infolge Kopfverletzung, Encephalitis, infantiler Paralyse, Syphilis, Arteriosklerose und infolge von Herz- und Nierenstörungen) etwas mehr epileptische Abkömmlinge zeigten als die Eltern idiopathischer Epileptiker".

Krankengeschichten.

A. 1. Männlich, 39 Jahr.

Vorgeschichte: Als Kind gesund, sehr lebhaft, boshaft. Mit 18 Jahren schweres Kopftrauma, war längere Zeit bewußtlos. Kopfschmerzen. Mit *38 Jahren 2. Unfall:* Von der Lokomotive auf den Hinterkopf gestürzt, war längere Zeit bewußtlos. Etwa $^1/_4$ Jahr nach dem Unfall Veränderung des Charakters, machte Selbstmordversuch. Anfall von Bewußtlosigkeit. Eine Woche nachher Anfall mit Zuckungen und Einnässen. Dann häufiger Anfälle, zeitweise alle 3 Tage, zuletzt alle 3 Wochen.

In der Klinik: Neurologisch o. B. Bei Hyperventilation kurzdauernde Bewußtseinstrübung (epilepsieartig). Beschreibung der Anfälle durch die Mutter spricht für Epilepsie (Einnässen). Psychisch: Intelligenz- und Temperamentsdefekt.

Hereditäre Belastung: 1 Bruder an Gehirnentzündung nach Kopftrauma gestorben, sonst o. B.

Epikrise: Ziemlich sichere traumatische Epilepsie (2 schwere Kopftraumen) mit geringer hereditärer Belastung. Deutliche Veränderung von Intelligenz und Psyche.

A. 2. Weiblich. Beobachtung im Wenzel-Hancke-Krankenhaus (Abtlg. Prof. *Förster* *).

Diagnose: Traumatische Epilepsie.

Hereditäre Belastung: Keine.

Epikrise: Echte traumatische Epilepsie ohne hereditäre Belastung.

A. 3. Weiblich. Beobachtung im Wenzel-Hancke-Krankenhaus (Abtlg. Prof. *Förster* *).

Diagnose: Traumatische Epilepsie.

Hereditäre Belastung: Keine nervösen Erkrankungen.

Epikrise: Echte traumatische Epiepsie ohne hereditäre Belastung.

A. 4. Männlich. Beobachtung im Wenzel-Hancke-Krankenhaus (Abtlg. Prof. *Förster* *).

Diagnose: Traumatische Epilepsie.

Hereditäre Belastung: Großvater Trinker, Großmutter (Frau von diesem) am Ende des Lebens geistesschwach; ein Bruder von ihr Trinker.

Epikrise: Echte traumatische Epilepsie mit hereditärer Belastung (also Grenzfall).

A. 5. Männlich, 32 Jahre (1924).

Vorgeschichte: Als Kind gesund und unauffällig. Mit 22 Jahren (März 1915) durch Schrapnellkugel am Kopfe verwundet (Einschuß oberhalb des rechten Auges). Röntgenbild: Sitz der Kugel in der Gegend des Tentorium cerebelli. Rechtsseitige Parese mit rechtsseitigem Babinski. Nach 2 Monaten psychische Störung anscheinend aphasischer Art. Im Juli 1915 wurde rechtsseitige Hemianopsie festgestellt. Dezember 1915: 1 epileptischer Anfall. Aphasie noch vorhanden, aber gebessert. April 1915: Anfall epileptischer Art. Später Anfälle alle 4 Wochen. Im Juli 1920 Tuberkulose der Brustwirbelsäule. 1921 Anfälle alle 8—14 Tage. Später zeitweise häufiger Anfälle.

In der Klinik: Typisch epileptische Anfälle. Neurologisch: Rechtsseitige Hemiparese nach Kopfschuß (Kugel noch im Schädel). Psychisch: Unauffällig.

Hereditäre Belastung: Keine.

Epikrise: Echte traumatische Epilepsie bei Hirnschuß. Keine deutliche psychische Veränderung (trotz neunjähriger Krankheit). Keine hereditäre Belastung.

A. 6. Männlich, 31 Jahre (1907).

Vorgeschichte: Als Kind keine Krämpfe, gut gelernt. Nach der Schulzeit stark getrunken. Mit 21 Jahren Unfall durch Überfall mit Schädelbasisfraktur und nachfolgender Optikusatrophie. Anscheinend 1. Anfall 7 Wochen nach dem Unfall. Sichere Anfälle 5 Jahre nach dem Unfall. Anfälle werden vom Trunke beeinflußt. Kriminell.

In der Klinik: 2 epileptische Anfälle. Optikusatrophie (absteigende Form infolge Durchtrennung des Opticus im hinteren Drittel der Orbita). Im übrigen neurologisch ziemlich o. B. Psychisch: Öfters verstimmt und gereizt, sonst ruhig und geordnet. Intelligenz deutlich herabgesetzt.

Hereditäre Belastung: Eltern beide Potatoren. 1 Stiefschwester Krämpfe, 4 Stiefgeschwister klein gestorben, 3 Geschwister degeneriert (Prostituierte usw.).

Epikrise: Traumatische Epilepsie bei schwerem Schädeltrauma (Basisfraktur). Intelligenzdefekt und Charakterveränderung. Hereditäre Potusbelastung und epileptische Belastung. Beeinflussung der Krankheit durch Potus (also Grenzfall).

A. 7. Männlich, 30 Jahre (1913).

---

* Für die Überlassung der drei Fälle danke ich hiermit Herrn Prof. *Förster*.

Vorgeschichte: Als Kind gesund. 1903: Fall vom Wagen auf den Kopf mit Bewußtlosigkeit. In der nächsten Zeit oft Kopfschmerzen und Absenzen. $1^1/_2$ Jahr später 1. epileptischer Anfall. Seitdem alle 2—3 Wochen Anfälle, zeitweise gehäuft. 1908 in der medizinischen Klinik und Nervenklinik Breslau mehrere typische epileptische Anfälle und Dämmerzustand.

In der Klinik (1913) (Vorgeschichte. Von 1908—1913 alle 2—3 Wochen Anfälle, auch Dämmerzustände). Neurologisch o. B. Reizbare Verstimmungen. Starker Intelligenzdefekt und Charakterveränderung.

Hereditäre Belastung: Keine.

Epikrise: Wahrscheinlich traumatische Epilepsie bei schwerem Schädeltrauma. Deutliche Veränderung von Psyche und Intelligenz.

A. 8. Männlich, 30 Jahre (1913).

Vorgeschichte: Als Kind gesund, auch später bis zum Kriege. 1916 durch Kopfschuß verwundet (Hirnschuß). Schon damals erster Krampfanfall, später lange Zeit Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Im Oktober 1923 zuerst leichten Krampfanfall, dann schweren Krampfanfall.

In der Klinik: Status epilepticus mit rechtsseitigem Jacksontypus (Pupillenstarre). An der vorderen Grenze des Scheitelbeines ein etwa fünfmarkstückgroßer, pulsierender Knochendefekt, sonst neurologisch o. B. Verlegung nach der chirurgischen Klinik, dort Exitus.

Hereditäre Belastung: Keine.

Epikrise: Echte traumatische Epilepsie nach Hirnschuß ohne hereditäre Belastung.

A. 9. Männlich, 27 Jahr (1924).

Vorgeschichte: In der Schule gut gelernt, früher gesund, mit 17 Jahren freiwillig ins Feld gegangen. Im Mai 1915 Kopfschuß. Damals Erbrechen und Pulsverlangsamung. Entfernung des im Knochen sitzenden Geschosses. In der folgenden Zeit rechtsseitige Kopfschmerzen. Die ersten Anfälle August 1923, zuerst alle 3 Wochen, dann alle 2 Wochen, seit etwa 2 Monaten alle 3—5 Tage.

In der Klinik: Neurologisch und psychisch im ganzen o. B. Kein Anfall beobachtet, aber nach der Beschreibung der Anfälle (Dauer, Bewußtlosigkeit, Zuckungen, Zungenbiß, Einnässen) typische Anfälle. Röntgenologisch: In der rechten Schuppe des Os temporale bis nahe an das Os sphenoidale herangehend ein etwa talergroßer Defekt mit glatten scharfen Rändern. Kein Sequester.

Hereditäre Belastung: Keine.

Epikrise: Traumatische Epilepsie nach Schädelschuß ohne hereditäre Belastung. Keine psychische Veränderung.

A. 10. Männlich, 28 Jahre (1924).

Vorgeschichte: Als Kind gesund, in der Schule gut gelernt. Im August 1916 Schrapnellsteckschuß an der rechten Stirnseite. Sofort bewußtlos, bald Operation. Die ersten Anfälle im März 1917, teilweise mehrere Male in der Woche, teilweise $^1/_2$ Jahr Ruhe. Im März 1924 im Augusta-Viktoria-Krankenhaus in Hindenburg behandelt.

In der Klinik: Hier kein Anfall beobachtet. Neurologisch und psychisch im ganzen o. B. Am rechten Scheitelbein vorn fünfmarkstückgroßer Knochendefekt mit Pulsation. Typische epileptische Anfälle nach dem ärztlichen Bericht und den glaubwürdigen Schilderungen der Anfälle (Dauer und Art der Krämpfe, Zungenbiß, Einnässen).

Hereditäre Belastung: Keine.

Epikrise: Echte traumatische Epilepsie nach Schädelschuß ohne hereditäre Belastung. Keine psychische Veränderung.

A. 11. Männlich, 19 Jahr (1918).

Vorgeschichte: Im Alter von 1 Jahr Sturz aus der Hängematte. Schädelbruch und Lähmung der rechten Extremitäten. Bald nach dem Unfall Operation durch

Prof. *Mikulicz*. Im 2. Lebensjahr keine Lähmung mehr, nur noch später geringe Schwäche im rechten Bein und Arm. Mit 14 Jahren erste Anfälle, meist nachts, Dauer $^1/_2$—$^1/_4$ Stunde. Später alle 4 Wochen Anfälle mit Zungenbiß. 1916 keine Änderung durch Brom.

In der Klinik: Am linken Scheitelbein große Operationsnarbe mit Pulsation in einem Bereiche von Zweimarkstückgröße. Neurologisch: Beinreflexe rechts lebhafter als links. Psychisch o. B. Hier keine Anfälle beobachtet, aber nach dem glaubwürdigen Berichte der Angehörigen typische epileptische Anfälle (Zungenbiß usw.).

Hereditäre Belastung: Keine.

Epikrise: Traumatische Epilepsie (Residualepilepsie) nach Schädeltrauma mit Hirnschädigung (Lähmung) ohne hereditäre Belastung. Keine psychische Veränderung.

B. 1. Männlich, 21 Jahre.

Vorgeschichte: Als Kind keine Krämpfe. Erst mit 4 Jahren sprechen gelernt. Stets gestottert. In der Schule schlecht gelernt und in der Lehre schwer begriffen. Seit 17. Lebensjahr Anfälle von Kopfschmerzen mit Schwindel. Vom *22. Lebensjahr Anfälle,* bisher im ganzen 3 Anfälle. 1. Anfall in der Hautklinik beobachtet mit nachfolgendem Dämmerzustand mit Erregungszustand.

In der Klinik: Lebhafte Patellarreflexe, sonst neurologisch o. B. Stottert. Kriminell (mit 17 Jahren wegen Unterschlagung und mit 20 Jahren wegen Diebstahl bestraft). Alkoholintolerant.

Herediäre Belastung: Sämtliche Geschwister stottern, Eltern gesund, auch sonst nichts von Krämpfen usw.

Epikrise: Echte Epilepsie mit intellektueller und psychischer Veränderung und nervöser Belastung in der Familie.

B. 2. Männlich, 30 Jahre (Gastwirt) (1911).

Vorgeschichte: Erster Krampfanfall mit *21 Jahren* nach Alkoholexzeß. Seitdem alle $^3/_4$ Jahre einen oder mehrere Anfälle. Beginn mit Zuckungen im linken Auge, stets Zungenbiß. Einen Anfall am Tage vorher in der Ausstellung nach Alkoholexzeß. Auf der Sanitätswache noch zwei Anfälle.

In der Klinik: Ein typischer Anfall mit Zungenbiß, Bewußtlosigkeit und rechtsseitigen Zuckungen. Neurologisch und psychisch o. B. Bei der Entlassung am nächsten Tage Prognose günstig gestellt. Nachforschungen ergaben (1926): Seit dem Kriege keine Anfälle mehr, obgleich er manchmal unsolide.

Hereditäre Belastung: Vater Quartalssäufer (alle 4 Wochen), Cousine hat jahrelange Lähmung (Nervenlähmung?), sonst gesunde Geschwister.

Epikrise: Keine reine Anlageepilepsie, Alkohol zur Auslösung notwendig. Intelligenz, Psyche o. B. Potusbelastung.

B. 3. Männlich, 20 Jahre.

Vorgeschichte: Als Kind Kopfschmerzen, zum Teil anfallsweise mit Erbrechen. Mit 15 Jahren schwerkrank. Arzt habe von Gehirnstarre gesprochen, nach 14 Tagen wieder gesund. Späterhin Kopfschmerzen, seit dem 19. Lebensjahr stark mit Erbrechen. *Seit $^1/_2$ Jahr Anfälle:* Zuckungen im linken Arm, Bewußtlosigkeit, allgemeiner Krampf. 2 Anfälle an einem Tage. Anfälle alle 2—6 Wochen.

In der Klinik: Mehrere typische epileptische Anfälle, teils partiell, teils generell (mit Babinski + und Pupillenstarre). Neurologisch sonst nichts Sicheres. Psychisch: Langsamkeit und Schwerfälligkeit der Auffassung, macht stumpfen Eindruck. (Durch Brom Besserung.)

Hereditäre Belastung: Vater mit 56 Jahren an Verfolgungswahn in Leubus gestorben, sonst o. B.

Epikrise: Kopfschmerzenanfälle in der Kindheit sprechen für Anlageepilepsie, auch die typisch-psychische Veränderung. Jedoch die fragliche Gehirnentzündung evtl. als auslösendes Moment. Psychotische Belastung in der Familie.

B. 4. Weiblich, 17 Jahre (†).

Vorgeschichte: Als Kind gesund. Mit 12 Jahren erster Anfall. Dauer einige Sekunden, bald 4—5mal täglich. In der Schule schlecht gelernt. Seit den Anfällen psychische Veränderung: ernster, trauriger, zugleich erregter. Seit 16. Lebensjahr fast stündlich Anfälle: Bewußtlosigkeit, Umfallen, Umsichschlagen, Dauer einige Sekunden. Geistig sehr zurückgegangen.

In der Klinik: Zuerst 6 typische epileptische Anfälle am Tage (Dauer 3 Minuten, Pupillenstarre, Klonus aller Muskeln), auf Brom und Luminal wesentliche Besserung. Zuletzt eine Woche ohne Anfall. Neurologisch o. B. Psychisch: Hochgradiger Intelligenzdefekt, große Schwerfälligkeit, ausgesprochen höfliches Wesen. Exitus 2 Monate nach Entlassung.

Hereditäre Belastung: Mutter psychopathisch, Tante geistesgestört, andere Tante (auch mütterlicherseits) psychopathisch, Cousine (auch mütterlicherseits) nervös.

Epikrise: Echte Anlageepilepsie mit schwerer Veränderung der Psyche und Intelligenz typischer Art und hereditäre Belastung mit Nervosität, Psychopathie und Psychose.

B. 5. Weiblich, 37 Jahre.

Vorgeschichte: Als Kind gesund. Keine Krämpfe. Kein Bettnässen. Mit 24 Jahren Heirat: 4 gesunde Kinder, keine Fehlgeburt. Mit *30 Jahren erster Anfall:* Zuckungen an allen Gliedern (einige Sekunden) mit Zungenbiß. Alle 14 Tage bis zuweilen mit dreimonatigen Zwischenräumen. Stets nachts, stets Zungenbiß. Im Anschluß an die Anfälle 6—14 Tage geistige Verwirrtheit. Kein Interesse für die Häuslichkeit. Bigotterie. Weglaufen. In der Zwischenzeit unauffällig, jedoch in den letzten Jahren sehr erregt. Sie lebt auch zurückgezogen, ist schwerfälliger geworden.

In der Klinik: Zwei typische Anfälle mit Dämmerzustand. Neurologisch im wesentlichen o. B. Psychisch: Intelligenz herabgesetzt. Psychische Veränderung in Richtung der Schwerfälligkeit und Reizbarkeit. (Durch Brom Besserung, auch Abkürzung der epileptischen Dämmerzustände).

Hereditäre Belastung: Ein Bruder Krämpfe gehabt, sonst o. B.

Epikrise: Echte Anlageepilepsie mit typischer Veränderung der Intelligenz und Psyche und hereditärer Belastung (Krämpfe in der Familie).

B. 6. Weiblich, 32 Jahre.

Vorgeschichte: Von Geburt an schwächlich. Als Kind keine Krämpfe, kein Bettnässen. In der Schule einmal sitzen geblieben. Mit *14 Jahren erste Krämpfe:* Mit Zungenbiß. Dann häufig Anfälle, fast jede Nacht. Zweimal durch Vater geschwängert. Beide Kinder klein an Krämpfen gestorben. Während der Schwangerschaft keine Krämpfe. Heirat mit 24 Jahren. 2 Fehlgeburten, 1 Kind klein an Grippe, 2. Kind klein durch Erstickung gestorben. Sei jetzt faul, laufe weg, habe Selbstmordabsichten.

In der Klinik: Typische Anfälle (mit Zungenbiß, Pupillenstarre, Babinski). Neurologisch o. B. Psychisch: Starke gemütliche Indolenz. Denkverlauf verlangsamt. (Besserung durch Sedamin und Luminal.)

Hereditäre Belastung: Vater Potator und degeneriert (Stuprum der Tochter). Schwester Krämpfe. Die 2 Kinder vom eigenen Vater an Krämpfen gestorben.

Epikrise: Anlageepilepsie mit psychischer Veränderung und hereditärer Belastung (Potus, Psychopathie und Krämpfe).

B. 7. Männlich, 26 Jahre.

Vorgeschichte: Als Kind gesund, spät laufen gelernt. Mit *16 Jahren ersten Anfall,* dann sehr häufig, mit 17 Jahren bis 28mal am Tage. Operation. Nachher wesentliche Besserung, zuweilen 1—6 Monate lang gar keine Anfälle. Mit 24 Jahren wieder häufiger Anfälle, zuletzt jede Nacht.

In der Klinik: Typische Anfälle. Neurologisch o. B. Psychisch: Veränderung der Psyche (Vergeßlichkeit, Umständlichkeit, Demenz). Besserung durch Luminal und Epileptol), dauernd invalide.

Hereditäre Belastung: Base Krämpfe. Mutter schwermütig, Suicid.

Epikrise: Anlageepilepsie mit typisch psychischer Veränderung und hereditärer Belastung. (Krämpfe und Psychose).

B. 8. Weiblich, 22 Jahre.

Vorgeschichte: Als Kind gesund, auch zugänglich, später etwas mehr für sich. Mit 9 Jahren Otitis media. Mit *21 Jahren ersten Anfall* ohne Einnässen und ohne Zungenbiß. Darauf Anfälle häufiger, zuerst alle 8, dann alle 3 Tage.

In der Klinik: Typischer epileptischer Anfall (mit Zungenbiß und Pupillenstarre). Somatisch und psychisch o. B. (Besserung durch Brom.)

Hereditäre Belastung: Vater früher Potator, eine Schwester mit 32 Jahren an Gehirnschlag gestorben.

Epikrise: Anlageepilepsie (noch ohne psychische Veränderung) mit Potus und nervöser Belastung (Gehirnschlag).

B. 9. Weiblich, 23 Jahre.

Vorgeschichte: Als Kind körperlich etwas schlecht entwickelt, in der Schule sehr gut gelernt, etwas stilles Kind. Vom *8.—11. Lebensjahr* etwa alle 8 Tage Ohnmachtsanfälle mit Zuckungen. Seit 3 Monaten (im 23. Lebensjahr) etwa alle 3 Wochen Krampfanfälle.

In der Klinik: Typische Anfälle (mit Pupillenstarre). Somatisch im wesentlichen o. B., psychisch o. B. (durch Luminal Besserung).

Hereditäre Belastung: Vater reizbar, an Gehirnlähmung mit 57 Jahren gestorben; Cousine zeitweise epileptische Krämpfe mit Charakterveränderungen, Onkel Potator, Tante litt an Ohnmachten, starb an Herzschlag. Eltern blutsverwandt (3. Grades).

Epikrise: Echte Anlageepilepsie mit hereditärer Belastung (Potus, Gehirnlähmung, Ohnmachten, Krämpfe in der Familie).

B. 10. Männlich, 33 Jahre (August 1915).

Vorgeschichte: Mit 6—7 Jahren Zeitlang Krämpfe. Mit 26 Jahren wieder Zeitlang Anfälle. Mit 32 Jahren (September 1914) im Felde verschüttet mit Bewußtlosigkeit. Nach wenigen Tagen ersten Anfall. Etwa alle 4 Wochen Anfälle seit dieser Zeit, in letzter Zeit etwas häufiger.

In der Klinik: Epileptische Anfälle (mehrere nicht ganz typischer, aber doch epileptischer Art). Somatisch und psychisch o. B.

Hereditäre Belastung: Fehlt.

Epikrise: Anlageepilepsie. Wiederauslösung der Anfälle durch Kopftrauma. Keine hereditäre Belastung.

B. 11. Männlich, 49 Jahre.

Vorgeschichte: Von Jugend an geistig minderwertig. Mit 34 Jahren erste Krämpfe zeitweise mehrmals am Tage mit Zungenbiß und Einnässen.

In der Klinik: Typisch epileptische Anfälle. Neurologisch o. B. Somatisch: Hodenatrophie. Psychisch: Imbecillität.

Hereditäre Belastung: Keine nervöse Belastung. Mutter mit 42 Jahren an Lungenschwindsucht gestorben, Vater mit 53 Jahren an Brustfellentzündung.

Epikrise: Anlageepilepsie ohne hereditäre Belastung, jedoch mit starker psychischer Veränderung.

B. 12. Männlich, 28 Jahre. (1911).

Vorgeschichte: Mit 1—2 Jahren einmal Krämpfe. In der Schule gut gelernt, machte Lehrerprüfungen auch als Musiklehrer. Mit *27 Jahren ersten Anfall.* Seitdem häufig Absencen und seltener epileptische Anfälle.

In der Klinik: Absenzen. Somatisch: Struma und nervöse Zeichen. Psychisch: Typisch epileptische Charakterveränderung (trotz Brom keine Besserung). *Nach-*

trag (1919): Ließ sich wegen der Anfälle pensionieren. Seit 1915 (mit 32 Jahren) in Heil- und Pflegeanstalt Scheibe. In letzter Zeit monatlich 3 –9 Anfälle.

Hereditäre Belastung: Vater stark psychopathisch, Ohnmachtsanfälle mit Verwirrtheitszuständen, Potus, anscheinend Epileptiker.

Epikrise: Anlageepilepsie mit hereditärer Belastung (Epilepsie) und typisch-epileptischer Veränderung von Psyche und Intelligenz.

B. 13. Weiblich, 43 Jahre.

Vorgeschichte: In der Schule wiederholt sitzen geblieben. Einige Zeit nach der Schulentlassung (mit 16 Jahren?) erste Anfälle alle 4 Wochen, später häufiger, bis zu mehreren Malen am Tage. Psychische Veränderung. Seit 10 Jahren nicht mehr regelmäßig gearbeitet.

In der Klinik: Typisch epileptische Anfälle. Neurologisch o. B. Psychisch: Typisch epileptischer Charakter (Frömmigkeit, Redewendungen), zeitweise starke Erregungszustände. (Durch Luminal Besserung.) Nach Leubus verlegt.

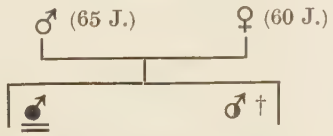
Hereditär Belastung: Mutter Kopfreißen anfallsweise. Großvater erblindet.

Epikrise: Anlageepilepsie mit typischer psychischer Veränderung und hereditärer Belastung (Migräne, Erblindung).

Stammbäume.

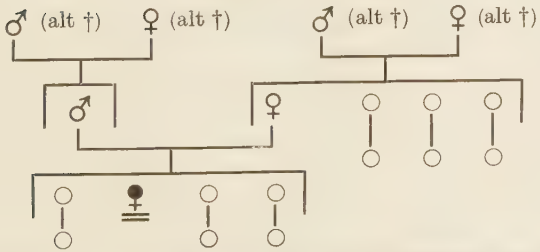
♂ = männlich
♀ = weiblich
○ = Geschlecht unbekannt
◔ = Potus
◔ = Nervosität, Psychopathie, Degeneration, Migräne, Stottern
◐ = Geisteskrankheit
◑ = Nervenlähmungen, Gehirnlähmungen, Gehirnentzündung, Erblindung
● = Epileptische Krämpfe
⊘ = Andere Krankheiten körperlicher Art
◒ = Klein gestorbene Kinder
● = Patient
? = Person unbekannt

A 1. Traumatische Epilepsie.



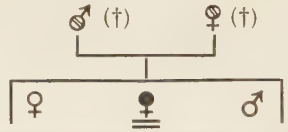
Übrige Familienmitglieder unbekannt.

A 2. Traumatische Epilepsie.



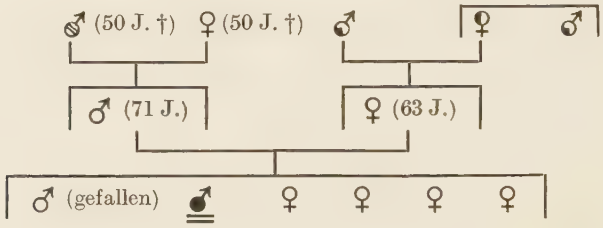
Auch sonst in der weiteren Familie nichts von Krämpfen usw. bekannt.

A 3. Traumatische Epilepsie.



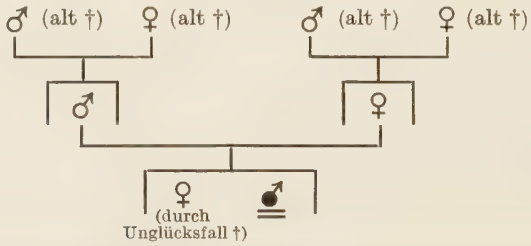
Auch sonst in der weiteren Familie nichts von Krämpfen usw. bekannt.

A 4. Traumatische Epilepsie.



In der weiteren Familie sonst nichts von Krämpfen usw. bekannt.

A 5. Traumatische Epilepsie.

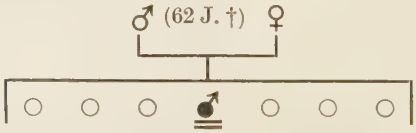


Auch sonst in der weiteren Familie nichts von Krämpfen usw. bekannt.

A 6. Traumatische Epilepsie.

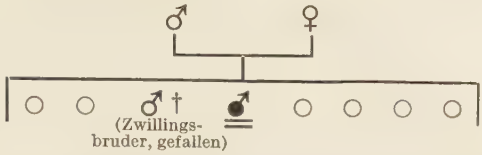
Übrige Familienmitglieder unbekannt.

A 7. Traumatische Epilepsie.



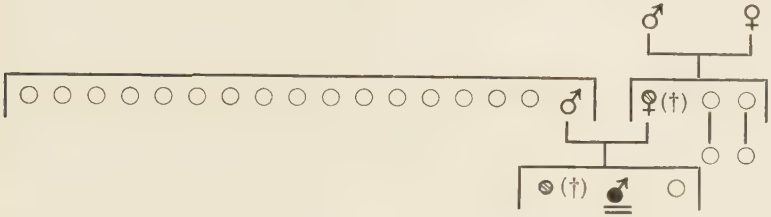
Auch sonst in der Familie nichts an Krämpfen usw. bekannt.

A 8. Traumatische Epilepsie.

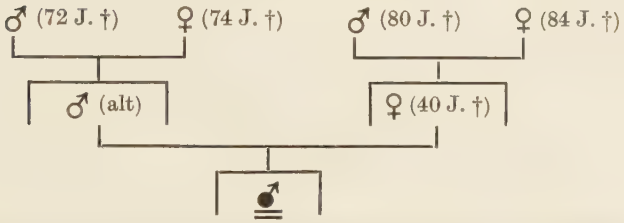


Auch sonst in der weiteren Familie von Krämpfen usw. nichts bekannt.

A 9. Traumatische Epilepsie.



A 10. Traumatische Epilepsie.

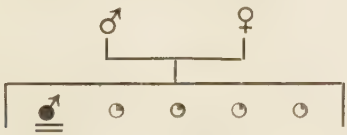


Auch sonst in der weiteren Familie von Krämpfen usw. nichts bekannt.

A 11. Traumatische Epilepsie.

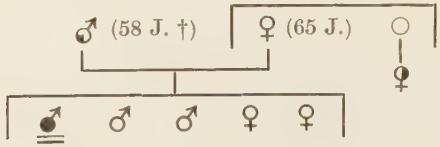
Auch sonst in der weiteren Familie nichts von Krämpfen usw. bekannt.

B 1. Genuine Epilepsie.



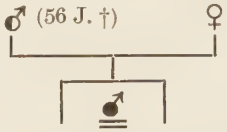
Sonst in der weiteren Familie nichts von Krämpfen usw. bekannt.

B 2. Genuine Epilepsie (Alkohol).



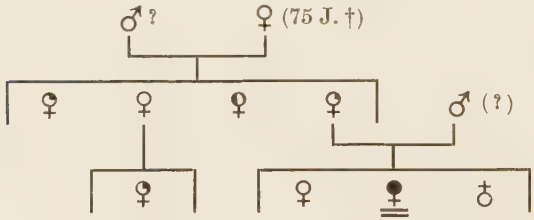
Übrige Familienmitglieder unbekannt.

B 3. Genuine Epilepsie.

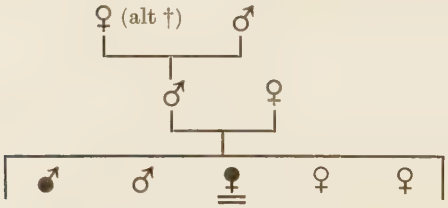


Sonst in der weiteren Familie keine Krämpfe usw. bekannt.

B 4. Genuine Epilepsie.

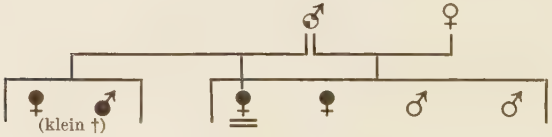


B 5. Genuine Epilepsie.



Sonst in der weiteren Familie keine Krämpfe usw. bekannt.

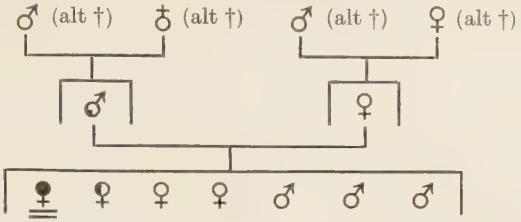
B 6. Genuine Epilepsie.



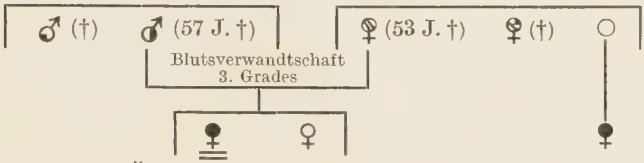
B 7. Genuine Epilepsie.

Übrige Familienmitglieder unbekannt.

B 8. Genuine Epilepsie.



B 9. Genuine Epilepsie.



Übrige Familienmitglieder unbekannt.

B 10. Genuine Epilepsie.

Auch sonst in der weiteren Familie nichts von Krämpfen usw. bekannt.

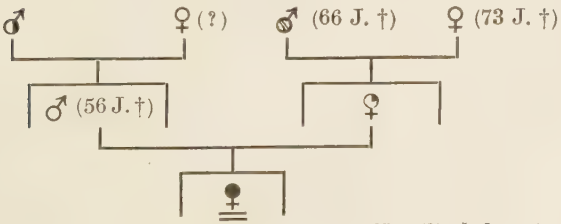
B 11. Genuine Epilepsie.

Auch sonst in der weiteren Familie keine Krämpfe usw. bekannt.

B 12. Genuine Epilepsie.

Übrige Familienmitglieder unbekannt.

B 13. Genuine Epilepsie.



Sonst keine Krämpfe usw. in der weiteren Familie bekannt.

Schlußfolgerungen.

Wie ich in der Einleitung schon näher ausgeführt habe, habe ich, um möglichst reine Fälle von traumatischer Epilepsie mit möglichst reinen Fällen von genuiner (= Anlage) Epilepsie zu vergleichen, bei der Auswahl aus 100 Krankenblättern mit der Diagnose: „Epilepsie" oder Epilepsie (Hysterie?)" oder „Epilepsie (Arteriosklerosis)" oder „Epilepsie (Lues)" oder „Anfälle (epileptisch? hysterisch?)" und ähnlichem nur 13 reine Fälle von genuiner Epilepsie zum Vergleich herangezogen. Bei der Durchsicht von 60—70 Krankenblättern mit der Diagnose: „Traumatische Epilepsie", „Epilepsie durch Trauma", „Epilepsie durch Trauma ausgelöst (?)", Epilepsie (Trauma oder Lues?)", traumatische Epilepsie (Hysterie?) und ähnlichem habe ich nur 11 reine Fälle von traumatischer Epilepsie bei Anlegung des oben in der Einleitung ausgeführten strengen Maßstabes übrig behalten. Diese strenge Auswahl hat naturgemäß zur Folge, daß mein Ausgangsmaterial klein ist, hingegen den Vorteil, daß die Ergebnisse um so beweiskräftiger sind. Wie aus den Krankengeschichten und Stammbäumen zu entnehmen ist, ergibt die Zusammenstellung dieser Arbeit folgende Ergebnisse: Unter den 11 Fällen traumatischer Epilepsie (A 1—A 11) finden sich 8 Fälle, in denen keine erbliche Belastung mit Erkrankungen des Zentralnervensystems, insbesondere mit Krämpfen und diesen nahestehenden Erkrankungen, in der Familie nachweisbar ist. Hingegen sind unter den 13 Fällen von Anlageepilepsie (= genuine Epilepsie: B 1—B 13) nur 2 Fälle ohne jegliche Belastung mit nervösen Erkrankungen, insbesondere mit epileptischen vorhanden. Demnach kann die zentrale Fragestellung dieser Arbeit dahin beantwortet werden, daß in der Mehrzahl der Fälle von traumatischer Epilepsie eine erbliche Belastung mit nervösen Erkrankungen, insbesondere mit Epilepsie und deren Äquivalenten, nicht nachweisbar ist. Es kann deshalb angenommen werden, daß in der Mehrzahl aller Krankheitsfälle eine spezifische Belastung bei traumatischer Hirnschädigung zum Auftreten von Krampfanfällen nicht erforderlich ist.

Die 3 Fälle von traumatischer Epilepsie (A 1, A 4 und A 6), die eine Belastung mit nervösen Erkrankungen zeigen, sind in der Art ihrer Belastung sehr interessant. Bei A 1 läßt sich nur erheben, daß ein Bruder des Patienten nach einem Kopftrauma an Gehirnentzündung erkrankt und gestorben ist und demnach eine erbliche Belastung in der Familie angenommen werden kann, die insbesondere auf eine hereditäre Hirnschädigung hinweisen dürfte. Vielleicht ist dieser Fall auch keine ganz reine traumatische Epilepsie. Es handelt sich zwar bei ihm um zwei sehr schwere Kopftraumen, die allerdings nicht mit einer sicheren Schädelverletzung einhergegangen sind. Es ist interessant, daß gerade dieser Patient deutliche Veränderungen der Psyche und Intelligenz

zeigt, die vermuten lassen, daß er vielleicht doch eine spezifische Belastung mit epileptischen Krankheitsformen von Haus aus mitgebracht hat. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß seit dem ersten schweren Kopftrauma schon 20 Jahre vergangen sind, in denen sich auch bei rein traumatischer Epilepsie diese Veränderungen möglicherweise, wie wir noch sehen werden, einstellen können.

Bei A 4 wird deutlich, daß auch in einem Falle von sicherer traumatischer Epilepsie (Hirnschuß) eine ganz ähnliche erbliche Belastung (mit Trunksucht und Geistesschwäche der Generation der Großeltern) nachweisbar ist wie bei einer genuinen Epilepsie. Ganz verwunderlich ist ja diese Tatsache nicht, insofern ja ein Mensch mit latenten Keimen einer erblichen Belastung bei traumatischer Hirnschädigung nur um so eher mit Krämpfen reagieren muß.

Ähnlich verhält es sich bei Fall A 6, der aus einer stark mit Trunksucht, Degeneration und Krämpfen belasteten Familie stammt und der auf eine mit Optikusatrophie einhergehende Basisfraktur mit Krämpfen reagiert hat, die bei ihm auch noch durch Trunksucht zum Teil beeinflußt sind. Auch hier wird aus der gleichzeitigen Veränderung der Psyche und Intelligenz deutlich, daß es sich wahrscheinlich um einen Grenzfall von traumatischer Epilepsie mit Anlageepilepsie handelt, wobei hingegen wieder berücksichtigt werden muß, daß auch hier das Trauma schon 10 Jahre zurückliegt und somit ausreichend Zeit zur Entwicklung dieser Veränderungen vorhanden war. Diese 3 Fälle A 1, A 4, A 6 sprechen als Grenzfälle zwischen traumatischer und genuiner Epilepsie für den Standpunkt *Kehrers* [3], daß zwischen „echter" Epilepsie und „symptomatischer" kein scharfer Grenzstrich gezogen werden könne.

Schon in der Einleitung habe ich betont, daß die Länge der verflossenen Zeit seit dem Hirntrauma wahrscheinlich eine wichtige Rolle spielt. Insofern ist das Ergebnis dieser Arbeit betreffs den Unterschied der Veränderungen an der Intelligenz oder Psyche bei Fällen mit traumatischer Epilepsie im Vergleich mit denen genuiner Epilepsie mit Vorsicht zu bewerten. Die vorläufige Gegenüberstellung ergibt: Unter den 11 Fällen traumatischer Epilepsie finden sich nur 3 Fälle mit Veränderungen der Psyche, bzw. Intelligenz, während unter den 13 Fällen genuiner Epilepsie 9 Kranke psychische Veränderungen zeigen. Über Fall A 1 und A 6 habe ich schon oben abgehandelt, Fall A 7 steht dem Fall A 1 nahe, indem es sich hier vielleicht auch nicht um eine ganz reine traumatische Epilepsie handelt; das Kopftrauma war zwar schwer, hat aber nicht zu einer Hirnverletzung geführt. Bei mehreren der übrigen Fälle ist bemerkenswert: Bei A 5 ist sogar 9 Jahre nach dem Hirnschuß und dem Auftreten der ersten Anfälle keine psychisch-intellektuelle Veränderung nachweisbar. Bei A 8 liegt die Hirnschädigung auch schon 7 Jahre zurück, allerdings sind die epileptischen Krämpfe mehrere Jahre nach dem ersten Auftreten ausgeblieben, in dieser Zeit bestanden

nur Schwindelanfälle; daß aber die Hirnschädigung vorgeschritten ist, zeigt das plötzliche Auftreten von Krämpfen, das sich bis zum Status epilepticus mit Exitus steigerte. Auch hier war keine Veränderung der Psyche und Intelligenz deutlich. Bei A 9 liegt die Hirnschädigung auch 9 Jahre zurück, ohne psychische Veränderungen ergeben zu haben; allerdings bestehen die epileptischen Anfälle erst seit 1 Jahr. Bei A 10 ist die Hirnschädigung schon 8 Jahre vor der Beobachtung und das Auftreten der Krämpfe schon 7 Jahre vor dieser erfolgt, ohne daß psychische Veränderungen zu finden sind. Bei A 11 ist die Hirnschädigung vor 18 Jahren eingetreten, ohne daß sich psychische Veränderungen eingestellt haben; jedoch bestehen die Anfälle erst seit 5 Jahren. Diese Seltenheit psychischer Veränderungen bei traumatischer Epilepsie im Gegensatz zur genuinen Epilepsie trotz mehrjährigen Krankheitsprozesses weist auf einen deutlichen Unterschied beider Krankheitsformen hin, die bei B 1, B 3 und B 12 besonders greifbar in Erscheinung treten. In diesen Fällen liegt das erste Auftreten der Anfälle erst $^1/_2$—1 Jahr zurück; trotzdem bestehen hier schon deutliche psychische Störungen, in B 3 und B 12 im Sinne der typisch epileptischen Charakterveränderung.

Bei B 8 und B 9, bei denen sich noch keine psychischen Störungen nachweisen lassen, liegen die ersten Anfälle erst höchstens 1 Jahr zurück. B 10 bildet insofern die Ausnahme, als er trotz jahrelangen Zurückliegens der ersten Anfälle keine Veränderung der Psyche und Intelligenz zeigt; jedoch ist zu berücksichtigen, daß dies erneute Auftreten der Anfälle mit einem Kopftrauma zusammenfällt und es sich demnach vielleicht nicht um einen ganz reinen Fall von genuiner Epilepsie, sondern wieder um einen Grenzfall handelt.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sich im Gegensatz zur genuinen Epilepsie bei traumatischer Epilepsie oft trotz jahrelangen Krankheitsprozesses psychische Veränderungen nur in der Minderzahl der Fälle finden.

Bei der genuinen Epilepsie ließ sich von 13 Fällen bei 11 Kranken in der Familie eine erbliche Belastung mit Erkrankungen des Zentralnervensystems nachweisen: Unter diesen finden sich bei 5 von den 11 Fällen Krämpfe, davon der eine Fall außerdem mit Potus, der andere mit Psychose, der dritte mit Lähmungen, Psychopathie und Potus belastet ist. In 2 Fällen ist eine Belastung mit Lähmungen vorhanden, von denen ein Fall mit Potus, der andere mit Psychopathie gepaart ist. In 2 weiteren Fällen sind Psychosen nachzuweisen, von denen der eine Fall gleichzeitig mit Psychopathie belastet ist. In einem Fall besteht nur Belastung mit Psychopathie (Stottern), im letzten mit Potus, außerdem mit Lähmung.

Bei Fall B 2, der neben den anderen Kranken insofern eine Ausnahmestellung einnimmt, als bei ihm Alkohol zur Auslösung der Anfälle notwendig war, und er demnach nicht als rein genuine Epilepsie anzusehen ist, ist es interessant, daß der Vater auch Potator war und zwar

sog. Quartalssäufer. Auch bei B 6, B 8, B 9 und B 12 spielt der Potus in der Familie eine bedeutende Rolle, ebenso wie in den Grenzfällen A 4 und A 6. Es ist interessant, daß in den Fällen B 2, B 6, B 8 und B 12 der Vater der Patienten Potator ist und ebenso im Grenzfalle A 6 beide Eltern Potatoren sind. Die wiederholt, auch von *Rüdin* [4] aufgeworfene Frage der Keimvergiftung, erhält somit durch diese Arbeit einen gewissen Beweis.

Anfallsweises Kopfreißen ist nur bei B 13 bei der Mutter der Patienten nachweisbar, jedoch mag vielleicht noch Migräne unter den nur allgemein mit nervös, bzw. psychopathisch bezeichneten Personen verborgen sein. B 12 ist insofern sehr interessant, als der Vater des Patientin sehr wahrscheinlich auch Epileptiker war und hier also ein dominanter Erbgang vorliegen würde. Bei B 6 sind zwar 2 Kinder der Patienten, die außerdem noch vom eigenen trunksüchtigen Vater gezeugt sind, klein an Krämpfen gestorben, jedoch läßt sich bei den Kindern die epileptische Art dieser Krämpfe nicht mit Sicherheit annehmen und sich insofern der dominante Erbgang nicht sicher nachweisen.

Die Zusammenfassung ergibt, daß in dieser Arbeit in der erblichen Belastung der genuinen Epilepsie neben den Krämpfen nervöse, bzw. psychopathische Zustände (von denen nur einer als Migräne zu bezeichnen ist), Lähmungen (darunter 2 Gehirnlähmungen), Psychosen und Trunksucht eine Rolle spielen.

Für die Praxis sind aus der zentralen Fragestellung dieser Arbeit keine wesentlichen Folgerungen zu ziehen außer folgender: Aus dem Auftreten von Krämpfen nach einer Hirnschädigung ist auf eine erbliche Belastung in den meisten Fällen nicht zu schließen. Diese Tatsache gibt jedoch nicht die Gewähr, daß die Nachkommen dieser traumatischen Epileptiker gesund sind, vielmehr geht aus den Mitteilungen von *Thom* und *Walker* (vergleiche Einleitung dieser Arbeit) hervor, daß diese Nachkommen — ob direkte oder indirekte, ist in dieser Arbeit nicht erwähnt — sogar häufiger an Epilepsie erkranken als die Abkömmlinge genuiner Epileptiker. Da die beiden Autoren jedoch die anderen organischen Epilepsien — durch Syphilis, Encephalitis, Arteriosklerose, Herz- und Nierenstörung verursacht — in dieser Feststellung einbeziehen, wäre es wünschenswert, dieser Frage in bezug auf die reine traumatische Epilepsie näher nachzugehen. Aus der erblichen Belastung, die in dieser Arbeit bei der genuinen Epilepsie gefunden wurde, sind für die Praxis folgende Schlüsse zu ziehen: Der Arzt hat von der Heirat, bzw. Kinderzeugung den Personen abzuraten, in deren Familien Erkrankungen des Zentralnervensystems, abgesehen von den Krämpfen selbst, insbesondere Lähmungen, vor allem Gehirnlähmungen und psychotische Zustände vorkommen, besonders dann, wenn beide Familien mit solchen nervösen Erkrankungen belastet sind. Dies geht besonders deutlich aus B 9 hervor, wo sowohl die väterliche als die mütterliche Seite belastet

sind und außerdem die Eltern noch im 3. Grade blutsverwandt sind. Auch den mit Potus behafteten Personen ist von der Kinderzeugung abzuraten, wie aus B 2, B 6, B 8 und B 12 und besonders aus A 6 hervorgeht; in letzterem Fall sind beide Eltern mit Potus behaftet und haben Kinder mit Krämpfen und außerdem mit anderen Degenerationsformen (Prostituierte) gezeugt neben anderen Kindern, die in reichlicher Anzahl klein gestorben sind.

Am Schluß meiner Ausführung will ich meine Ergebnisse in bezug auf die zentrale Fragestellung der Belastung bei traumatischer Epilepsie noch mit den schon in der Einleitung mitgeteilten Meinungen der Autoren vergleichen. Diese stimmen im großen ganzen mit den Angaben von *Hauptmann, Redlich, Economo, Fuchs, Pötzl, Poppelreuter, Tilmanns* überein, während sie zu den Ergebnissen von *Feré, Friedrich, Krause* und *Weil* im Widerspruch stehen (vergleiche *Hauptmann* [5]). Auch die Seltenheit epileptischer Dauerveränderungen auf psychischem Gebiete bei traumatischer Epilepsie, die ich in meiner Arbeit gefunden habe, stimmt mit den Angaben von *Poppelreuter, Forster* und *Redlich* überein (vergleiche *Hauptmann* [5]).

Zusammenfassung.

1. Bei traumatischer Epilepsie ist in der Mehrzahl der Fälle *keine erbliche Belastung* nachweisbar.

2. Bei den Fällen von traumatischer Epilepsie mit Belastung ist diese eine ähnliche wie bei der genuinen Epilepsie (also Grenzfälle).

3. Bei traumatischer Epilepsie finden sich nur selten epileptische Dauerveränderungen auf psychischem und intellektuellem Gebiet.

4. Bei genuiner Epilepsie finden sich als hereditäre Belastung in der Familie: a) Krämpfe, b) nervöse, bzw. psychopathische Zustände (darunter Migräne), c) Psychosen, d) Lähmungen (insbesondere Gehirnlähmungen), e) Potus.

5. Übereinstimmung dieser Ergebnisse mit den Meinungen der Mehrzahl der Autoren.

Literaturverzeichnis.

[1] *Redlich:* Handbuch der Neurologie. Ergänzungsbd. 407ff. — [2] *Reichardt:* Z. Neurol. **89**, 321. — [3] *Kehrer:* Veranlagung zu seelischen Störungen. 1924. — [4] *Rüdin:* Münch. Ref. Z. Neur. **89**, 376 u. 386. — [5] *Hauptmann:* Ein Weg, das Wesen der genuinen Epilepsie zu erforschen. Z. Neur. **48**, 1.

Herrn Prof. *F. Kehrer* erlaube ich mir hiermit für die Anregung zu dieser Arbeit und für das Interesse, das er ihr entgegengebracht hat, meinen Dank zu sagen.

Lebenslauf.

Ich, Günther Weise, bin am 4. Juli 1901 in Liegnitz als Sohn des damaligen Obertelegraphenassistenten Martin Weise und seiner Ehefrau Margarethe Weise, geb. Zippel, geboren. Ich bin evangelischer Konfession und preußischer Staatsangehöriger.

Von 1907 bis 1911 besuchte ich die Volksschule in Görlitz und bestand nach Besuch des Reform-Realgymnasiums zu Görlitz am 31. Mai 1919 die Notreifeprüfung. Nach $^3/_4$ jähriger Tätigkeit beim Grenzschutz begann ich mein medizinisches Studium im Mai 1920 in Halle, setzte es vom November 1920 ab in Breslau fort und bestand im Mai 1925 mein ärztliches Staatsexamen. Mein praktisches Jahr brachte ich in der Breslauer Universitätsnervenklinik und medizinischen Universitätsklinik zu und erhielt meine Approbation als Arzt am 18. Mai 1926. Seit dieser Zeit bin ich als Volontärarzt an der Breslauer Universitätsnervenklinik tätig. Vom 1. Mai bis 15. Oktober 1927 war ich beurlaubt, um als Assistenzarzt am Sanatorium Dr. Kahlbaum in Görlitz arbeiten zu können. Seit dem 1. Oktober 1928 bin ich außerplanmäßiger Assistenzarzt an der Breslauer Universitätsnervenklinik.

.....